Aus dem Landesbad Aachen.
Chefarzt: Prof. Dr. Slauck.

Die Anwendung meiner am Landesbad Aachen gewonnenen Eindrücke vom Wesen der Herderkrankung bei der Analyse interner Krankheitszustände.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 26. Oktober 1939

von

Eva Ursula Domansky

Ärztin

aus Aachen.

HEINRICH TRAPP, BONN, STIFTSGASSE 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Slauck

Korreferent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Das Phaenomen des Muskelfibrillierens ist bei chronischen Nervenerkrankungen, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose, der spinalen Muskelatrophie und der Syringomyelie schon lange bekannt. Man führte es allgemein auf eine Reizung der Vorderhörner zurück. F. Schultze erwähnt auch als „Myokymie" oder „Muskelwogen" eine eigentümliche, spontane Bewegungsform der Muskulatur, die sich in einem ständigen fascikulären Wogen kundtut. Die befallenen Muskelgruppen, die besonders oft der Wade angehören, sollen gleichzeitig eine Neigung zu spontanen Krämpfen zeigen und mitunter schmerzen. von Mehring bezeichnet als fibrilläre und fascikuläre Zuckungen solche kleinerer oder größerer Faserbündel eines Muskels. Er fand sie auch bei Neuritis und Neurasthenie.

Neuerdings hat Slauck, Aachen, in der Beurteilung und Bewertung des Muskelfibrillierens auf Grund seiner Experimente (seit dem Jahre 1920) ganz neue Möglichkeiten aufgedeckt. Seine Beobachtungen am Krankenbett, daß dem Auftreten von Herzerscheinungen bei der Diphtherie ein Muskelfibrillieren an der Fußsohle vorausgeht, veranlaßten ihn zu Tierversuchen.

In Erinnerung der Tatsache, daß bei spinaler Kinderlähmung Pareseerscheinungen sich unter Umständen innerhalb weniger Stunden weitgehend zurückbildeten, kam er auf den Gedanken, daß zwischen irreparablen und reparablen Vorderhornganglienzellschädigungen Übergänge bestehen müßten. War für erste der Eintritt degenerativer Muskelatrophien und Entartungsreaktion längst bekannt, so galt es für reparable Vorderhornganglienzellschädigungen noch eine pathologisch-anatomische Unterlage zu suchen. Zu diesem Zweck prüfte Slauck durch Stichelung des peripheren Neurons mit der Glühnadel die Wirkungen aus der Schädigung des peripheren Neurons auf das muskuläre Versorgungsgebiet.

In dem Bestreben, die ersten Veränderungen der Schädlichkeitsauswirkungen festzustellen, gelang ihm der Nachweis, daß zeitlich

zu festgesetzten Zeiten, 3—4 Tage nach der Schädigung, im quergestreiften Muskelschnitt inselförmige Verfettungsfelder zu beobachten waren. Diese Faserverfettung war auch schon früher von pathologisch-anatomischer Seite gesehen worden, war auch schon als myelopathisch bedingt angesprochen worden; doch hatte man sich nicht dazu bekennen können, sie schlechtweg als Vorstufe von degenerativen Atrophien am Muskel anzuerkennen. Schon in früheren Untersuchungen spinalatrophischer Muskeln hatte Slauck aus der Auszählung und Anordnung der inselförmigen, im Querschnitt zusammenliegenden atrophisch veränderten Muskelfasern bestimmte Eindrücke über den Innervationsmodus am quergestreiften Muskel überhaupt herausarbeiten können. Diese Untersuchungen sind inzwischen auch von anderer Seite bestätigt worden (Bielschowski, Wohlfahrt). Wir wissen heute, daß eine einzelne motorische Nervenfaser stets eine Vielheit zusammenliegender Muskelfasern innerviert. Im Querschnitt imponieren diese Faserbezirke als Felder bzw. Inseln. Diese Inseln liegen nebeneinander und überdecken sich zum Teil, etwa in der Form von Dermatomen. Wohlfahrt hat sie als „Neuromyome" bezeichnet. Entsprechend diesen früheren Untersuchungsergebnissen konnte es Slauck nicht wundern, als er die Folgewirkungen einer Schädigung einzelner motorischer Nervenfasern in Gestalt inselförmiger Verfettungen am quergestreiften Muskel herauslesen konnte. So gelangte er zu der Erkenntnis, daß der Verfettungszustand wahrscheinlich den ersten Ausdruck einer Schädigung der Vorderhornganglienzellen darstellt, ohne daß daraus zwingend abgeleitet werden müßte, daß eine degenerative Atrophie folgte. Mit anderen Worten: er sah in dem Auftreten von inselförmigen Faserverfettungen den ersten Ausdruck einer Schädigung des peripheren motorischen Neurons, der gegebenenfalls rückbildungsfähig war. Hierzu berechtigte ihn die bisherige pathologisch-anatomische Betrachtungsweise und das Ergebnis von Tierversuchen, die im Original nachgelesen werden müssen. Hier sei nur kurz erwähnt, daß tierexperimentell neurotrope Stoffe bei intraduraler (zisternaler) Einverleibung in den Tierkörper geprüft wurden, von denen bekannt war, daß sie vorzugsweise am peripheren motorischen Neuron angriffen. So wurden verdünnte Lösungen von Diph-

therietoxin, von Blei, Arsen und Phosphor injiziert. Alle Stoffe setzten 3 bis 4 Tage nach der Injektion, über die Vorderhornganglienzellen angreifend, Verfettungsinseln im quergestreiften Muskel. Dabei ergab sich, daß die Veränderungen an den nervösen Zellelementen erst später histologisch faßbar wurden als am quergestreiften Muskel selbst. Interessanterweise stellte sich zudem heraus, daß auch saure Valenzen praktisch den Angriffspunkt des Diphtherietoxins teilten, was Veranlassung gab, in der Folge mit dem körpereigenen Stoff verdünnter Milchsäure weiterzuarbeiten. Außerdem zeigte sich, daß für den Herzmuskel die Bedingungen in der zeitlichen Auswirkung denjenigen am quergestreiften Muskel gleichzusetzen waren.

Diese tierexperimentell gewonnenen Eindrücke konnten auch am menschlichen Leichenmaterial bestätigt werden, und zwar an Fällen schwerer toxischer Zustandsbilder, z. B. bei Botulismus und aufsteigender Landryscher Paralyse. Bestand der Krankheitsprozeß über 4 Tage, so wurden die Muskelveränderungen feststellbar. Gegenüber früher negativen pathologisch-anatomischen Befunden erstand hier ein histologisch faßbares Bild der Frühveränderungen neu!

In Auswertung dieser Versuche für die Klinik überprüfte Slauck acidotische Zustandsbilder wie den acidotischen Diabetes und die Uraemie, und konnte feststellen, daß diesen Krankheitsbildern regelmäßig fibrilläre Zuckungen zu eigen waren.

War nun naheliegend, daß bei der verwandten Wirkungsform von Toxinen und sauren Valenzen auf den quergestreiften Muskel via Vorderhornganglienzelle das Phaenomen des Muskelfibrillierens auf beide Einwirkungen bezogen werden konnte, so ließ sich das Einwirken acidotischer Einflüsse im Liquor nur durch Untersuchung des pH-Ionengehalts im Liquor erkennen. Es stellte sich heraus, daß häufig genug der Diabetes auch ohne Ketonurie fibrilliert, daß also hierfür toxische Einflüsse wahrscheinlich werden.

Durch zisternale Injektion von verdünntem Diphtherietoxin konnte Slauck das Phaenomen des Muskelfibrillierens experimentell zur Auslösung bringen.

Es lag nahe, bei der Diphtherie für das Zustandekommen fibrillärer Zuckungen den Eintritt von Toxin in den Liquorkanal verantwortlich zu machen. Als Weg hierfür wurde der Wanderungsweg entlang den Nerven angenommen. Ein solcher war uns vom Krankheitsbild des Tetanus schon bekannt; hierzu kam, daß Slauck aufgefallen war, daß Nasendiphtherien gern mit Augenmuskellähmungen, Rachendiphtherien zumeist mit Gaumensegel- und Schlinglähmungen einhergingen.

Als Slauck nun bei der Überarbeitung seines Rheumakrankenguts immer wieder auf das Phaenomen des Muskelfibrillierens stieß, mußte er diesen Gedankengang weiterverfolgen, und er konnte den entscheidenden Schritt gehen, nach Ausbau der Untersuchungstechnik und in Würdigung der bisher vorliegenden Erfahrungen in einer Ganzheitsbetrachtung der Kopfherde an Zähnen, Mandeln, Nebenhöhlen und Mittelohr nach entzündlich veränderten Krankheitsherden zu suchen. Das Ergebnis war überraschend genug. Es stellte sich heraus, daß bei jedem Fall, bei dem Muskelfibrillieren bestand, der Nachweis von mindestens einem Krankheitsherd, meist mehreren, in geschilderter Lokalisation gelang. Heute sind am Landesbad Aachen in systematischer Zusammenarbeit mit den Fachspezialisten über 12 000 Fälle genauestens unter röntgenologischer Kontrolle analysiert worden. Dabei hat sich herausgestellt, daß bei genügend gründlich durchgeführter, technisch einwandfreier Untersuchung bei jedem Fall von chronisch-schleichendem Gelenk- und Wirbelsäulenrheumatismus (primär bzw. sekundär chronischem Gelenkrheumatismus und Bechterewscher Erkrankung) Herde an Zähnen, Mandeln, Nebenhöhlen oder Mittelohr nachzuweisen sind. Das gleiche gilt für die Mehrzahl der Myalgien, Neuralgien und Neuritiden.

Wenn das Muskelphaenomen auch beim Verschleißrheumatismus und bei der Gicht beobachtet wird, so mußte dies dazu veranlassen, auch hier nach den Krankheitsherden zu fahnden. In der Tat gelang der Nachweis der Krankheitsherde für jeden Fall von Fibrillieren ausnahmslos.

Slauck hat heute seine Auffassung, kurz gefaßt, folgendermaßen formuliert:

Das Phaenomen des Muskelfibrillierens entsteht beim Eintritt von Toxinen oder entzündungsbedingten Reaktivstoffen in den Liquor und zeigt deren Verankerung an den Vorderhornganglienzellen an. Kraft ihrer anatomischen Lage und der physiologischen Bedingungen des Liquorstroms kommen für die Einwanderung dieser Toxinstoffe nur Krankheitsherde an Zähnen, Nasennebenhöhlen, Mandeln oder Mittelohr in Betracht. Diese Herde verlangen also eine Ganzheitsbetrachtung. In Erkenntnis des Wirkungsmechanismus der Fokaltoxine mit ihrem Angriffspunkt am quergestreiften Muskel, Herzmuskel und Kapillar- und Vasomotorenapparat formulierte Slauck den Begriff der Fokaltoxikose, dessen Kardinalsymptom das Muskelfibrillieren darstellt.

Wenn die Anschauung Slaucks zutrifft, so muß das Phaenomen des Fibrillierens mit der Ausräumung aller nachweisbaren Herde an Zähnen, Mandeln, Nebenhöhlen und dem Mittelohr wieder zum Verschwinden gebracht werden. In der Tat stützt Slauck sich heute auf 120 Fälle, wo dies gelang. Da sich im Lauf der Sanierungsmaßnahmen herausstellte, daß Nebenhöhlenaffektionen zumeist nicht restlos als Fokalherde ausschaltbar sind, eignen sich zur Sanierung nur Fälle, bei denen Foci an Zähnen und Mandeln die Krankheitsursache sind. Außerdem bringt das Bestreben, möglichst nur wirklich als Foci anzusehende Zahnschäden zu beseitigen, es mit sich, daß Versuche der Totalsanierung zunächst nur Teilsanierungen darstellen. Slauck hat aber darauf hingewiesen, daß Fortbestand des Muskelfibrillierens geradezu als Indikator für eine Teilsanierung gelten kann und mit Sicherheit auf den Fortbestand tätiger Fokalherde hinweist. Es ist verständlich, daß einmal die Fälle von Totalsanierung nicht allzu reichlich zu finden sind und daher die Sammlung entsprechender Eindrücke an kleinem Beobachtungsmaterial etwas mühseliger ist. Slauck kam hier sein reiches Krankengut mit den massierten Eindrücken zugute. Es ist nun meine Aufgabe, Beiträge für die Gültigkeit seiner Anschauungen aus meinem Beobachtungsmaterial beizusteuern.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich nur kurz Slaucks weitere neue Formulierungen: Die Aufspaltung des Begriffs Herderkrankung in Fokalinfekt und Fokaltoxikose, den Einbau der italienischen Lehre von der Anachorese in die Analyse rheumatischer Krankheitsgeschehnisse und die Zergliederung fokaltoxischer Wirkungsformen. Aus den physiologischen Erkenntnissen der Permeabilitätsbeeinflussung der Kapillaren bei Innervationsstörungen und in Anbetracht der Tatsache, daß nachweisbare Toxine in den Liquorkanal und damit an übergeordnete nervöse Zentren gelangen, setzt Slauck auch eine Permeabilitätsstörung der Kapillaren mit den Toxineinflüssen auf den Kapillarinnervationsapparat in Beziehung. Eine weitere Permeabilitätsbeeinflussung erfolgt nachgewiesenermaßen sekundär, wenn durch den Übertritt von unphysiologischen Blutstoffen in die Gewebe dort Entzündungserscheinungen gesetzt werden und Abräumvorgänge ausgelöst werden, die acidotische Insuffuzienz der benachbarten Kapillarwände nach sich ziehen.

So zergliedert er das exsudative Zustandsbild in zwei Ablaufphasen: einmal aus der übergeordneten zentralnervösen Beeinflussung heraus — zum andern aus lokalen Einflüssen; daß jedes für sich Geltung haben kann, wird ohne weiteres einleuchten. Diese Anschauung erleichtert das Verständnis für Schwellungszustände bei Kombinationsbildern von Arthrose und Fokaltoxikose ungemein. Dieses exsudative Zustandsbild mit seiner Kapillarpermeabilitätsbeeinflussung und Fehlsteuerung der Mesenchymarbeit wird als „erweiterter Toxinschaden" dem „einfachen Toxinschaden", den ischaemisch-myalgischen Zustandsbildern gegenübergestellt, wo lediglich kapillare Betriebsschäden, reflektorisch-biologisch bedingt, also Durchblutungsstörungen, dem rheumatischen Bild zugrundeliegen. Daß diese Anschauung nicht einfachen Vorstellungen entspricht, sondern auch stoffwechselgemäß belegbar ist, wurde am Landesbad weiter herausgearbeitet.

Während für den Fokalinfekt der Nachweis von Fieber, von sehr hohen Blutsenkungswerten, von Erythrocyturie und den bekannten Veränderungen im weißen Blutbild (Linksverschiebung mit Leukocytose) diagnostisch ausgewertet werden, hat man festgestellt, daß bei den Fokaltoxikern Veränderungen im roten

Blutbild, Senkung des Hb, der Erythrocyten, Auftreten von Polychromasie, basophil getüpfelten Erythrocyten, Vermehrung der Reticulocyten) und Verschiebung der Albumin-Globulinrelationen nachzuweisen sind. Auch der interessanten Beobachtung Gehlens über die Beeinflussung des Vitamin C-Defizits im Harn beim Belastungsversuch mit Ascorbinsäurepräparaten und dem unterschiedlichen Verhalten bei Fokalinfekt und Fokaltoxikose sei kurz gedacht; sie werfen ein grelles Schlaglicht auf die verschiedenartige Reaktion des Organismus im Abwehrkampf bei Fokalinfekt und Fokaltoxikose.

Die entwickelte Anschauung Slaucks stellt den Versuch einer Ganzheitsbetrachtung des rheumatischen Problems überhaupt dar. Das grundsätzlich Neue in der Betrachtungsform bedeutet die Herausstellung des Begriffs der Fokaltoxikose. Mit anderen Worten das Bestreben, für das Zustandekommen chronisch rheumatischer Krankheitsvorgänge schlechtweg eine besondere Wirkungsform des infektiösen Herdes in den Vordergrund zu rücken, bei der die Toxine über das Z.N.S. zur Auswirkung gelangen. Es unterliegt keiner Frage, daß man eine so neuartige Betrachtungsform genauestens prüfen muß, um ihre Berechtigung zu erhärten. Der pathologische Anatom verfügt noch nicht über Färbemethoden, die den Wanderungsweg der Toxine objektiv nachweisen könnten. Deshalb kann der Beweis für die Richtigkeit der Slauckschen Anschauungen bisher nur biologisch geführt werden, und zwar dadurch, daß die Ausräumung der Krankheitsherde, dort wo sie möglich ist — und das ist sie in erster Linie bei Frühfällen mit intakten Nebenhöhlen — die Krankheitserscheinungen zum Verschwinden bringt. Slauck glaubt, wie gesagt, diesen Nachweis geführt zu haben. Zu diesem Thema werden sich meine eigenen Beobachtungen äußern müssen. Eine weitere Untersuchung hat festzustellen, ob Muskelfibrillieren in Fällen zu beobachten ist, wo keine Krankheitsherde nachweisbar sind. Dies dürfte allerdings nicht leicht sein, nachdem in 120 Fällen die Gültigkeit der Slauckschen Lehren immer wieder erwiesen werden konnte! Immerhin bedarf gerade dieses der Nachprüfung ebenso wie die Feststellung Slaucks, daß jeder Fall von chronisch-schleichendem Gelenk- und Wirbelsäulenrheumatismus Krankheitsherde an Zähnen, Mandeln, Nebenhöhlen oder Mittelohr aufzudecken gestattet. Be-

stätigt sich diese Anschauung so rückt der infektiöse Wirkungsfaktor entscheidend in den Mittelpunkt der Betrachtung rheumatischer Krankheitsgeschehnisse. Dann würde auch verständlich, daß Verschleiß und Ausscheidungsstörungen nur als mitformende Faktoren bei der Rheumagestaltung gewertet werden können, und daß auch für diese Fälle eine Mitwirkung infektiöser Wirkungsfaktoren in Ansatz gebracht werden müßte.

Tatsache ist, daß Erscheinungen wie Morgenmüdigkeit und Morgensteifigkeit, Wetterfühligkeit, Schweißbereitschaft, Momentschwindel, Anzeichen von Hexenschuß, steifem Hals und von „Verheben" sich nur bei Fokaltoxikern finden. Zu berücksichtigen ist auch die Feststellung Slaucks, daß der gleiche Krankheitsherd, z. B. die Tonsillen, einmal fokaltoxisch, zum andern einen Fokalinfekt auslösend wirken kann und daher Kombinationsbilder der kompliziertesten Zusammensetzung ergeben kann. Man muß die Ausführungen Slaucks zur Kenntnis nehmen, wie er die Ablösung akut rheumatischer Krankheitsbilder durch Fokaltoxikosen (Myalgien, Neuralgien, Neuritiden, chronische schleichenden Gelenk- und Wirbelsäulenrheumatismus) verstanden wissen will, wenn die metastatisch-anachoretische Infektion beim Fokalinfekt die Infizierung entfernt liegender granulomatös veränderter Gewebspartien verständlich werden läßt. Es würde zu weit vom Thema liegen, wollte ich auf all diese Dinge näher eingehen.

Zum Phaenomen des Muskelfibrillierens möchte ich nur einmal feststellen, daß Slauck die Einstromhöhe des Toxins entlang den Nerven in den Liquor und die Art der entzündungsbedingten Reaktivstoffe bewertet wissen will, daß er ferner die mechanischen und resorptiven Verhältnisse im kaudalen Abschnitt des Liquorkanals für die Tatsache verantwortlich macht, daß die Toxinwirkung besonders in den tiefst motorisch innervierten Muskelgebieten (L_5—S_2) augenscheinlich wird. So erklärt er auch, daß das Phaenomen vorzugsweise an Fußinnenmuskulatur und Wade sitzen muß. Auch das Auftreten von Dellen, proximal am Großzehengrundgelenk, eine muskelatrophische Erscheinung, die häufig mit Entartungsreaktion einhergeht, stützt die Anschauung Slaucks, daß hier repable und irrparable Schädigungen der Vorderhornganglienzellen flüssig in-

einander übergehen. In diesem Zusammenhang interessieren auch die Mitteilungen Slaucks, daß er bei der amyotrophischen Lateralsklerose durch Sanierungsmaßnahmen und alkalische Kost eine günstige Beeinflussung dieses sonst so deletär verlaufenden Leidens zu erzielen vermochte (zeitweise völliges Sistieren des Muskelfibrillierens und zweifellose Verlangsamung im Krankheitsablauf, in einem Falle sogar Abfangen der Krankheitsbildes). — Slauck hält diese spinalatrophischen Prozesse allerdings nicht etwa für reine Fokaltoxikosen, glaubt aber, daß ein Fokus ein wesentliches Begleitmoment in ihrem Krankheitsablauf ist. Erst weitere Beobachtungen würden hier Klarheit schaffen.

Es wird immer eingewandt, daß auch acidotische Veränderungen das Muskelfibrillieren verursachen können. Fraglos stimmt das, wie ja Slauck das erstmalig durch seine Untersuchungen für die Acidose bewiesen hat. Aber wenn für eine Anzahl von Fällen der Nachweis geliefert werden konnte, daß der pH-Wert im Liquor eher erhöht war, also Alkalescenz bestand, so mußte der Rückschluß so sein, wie ihn Slauck zieht. Er behauptet daher, daß für die Praxis der Nachweis des Muskelfibrillierens auf das Vorhandensein von Herden an Mandeln, Nebenhöhlen, Zähnen oder dem Mittelohr hinweist. Und dieser Sitz hat sich bei den Nachuntersuchungen im Landesbad immer wieder bestätigt gefunden. Das schließt nicht aus, daß eine Untersuchung unserer Kenntnisse von den Ausscheidungsstörungen bei Rheumatismus noch Ergänzungen braucht; daß z. B. bei Hypertonien Retentionsstoffe im Blut auch ihrerseits toxischen Wert für den Organismus gewinnen können.

Es ist immer wieder auf den Ermüdungsstoffwechsel des Muskels verwiesen worden, und in der Tat kennt man das Muskelzittern nach überanstrengtem Marsch. Wir kennen auch die Tatsache, daß Fokaltoxiker nach solch einem Marsch besonders lebhaft fibrillieren. Daß also Ermüdungsstoffe (Milchsäure) vorübergehend und unter bestimmten Umständen auch von tiefer gelegenen Nervbezirken vom Muskel zum Rückenmark wandern können, wäre durchaus denkbar. Wesentlich bliebe aber der Nachweis, daß Fälle von Muskelfibrillieren in der Ruhelage und ohne Acidoturie keine Krankheitsherde an Mandeln, Zähnen, Nebenhöhlen oder Mittelohr erkennen lassen.

Gegen eine solche Annahme spricht jedoch die große Betrachtungsweise des Landesbades Aachen. Zudem hat Slauck nachweisbar schon auf dem Internistenkongreß 1932 all diese Überlegungen selbst aufgedeckt, also seine neuen Formulierungen in Kenntnis dieser Vorgänge ausgesprochen.

Es bleibt nur wieder zu sagen, und das kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, daß man das Muskelfibrillieren in weniger ausgesprochenen Formen erst sehen lernen muß. Haupterfordernis bleibt die Untersuchung bei Tageslicht und guter Beleuchtung. Schließlich wäre dieses, nachweisbar so häufige, Muskelphänomen ja wohl vorher in seinem vollen Wert erkannt worden, wenn man es immer zu sehen gewußt hätte. Mancher Kliniker hat sich die Technik seines Ablesens im Landesbad inzwischen anzueignen vermocht.

Nun komme ich zu meinen Beobachtungen über das Wesen der Herderkrankung bei der Analyse interner Krankheitszustände.

In 12 von meinen Fällen gingen den zurzeit festgestellten Krankheiten bereits Polyarthritiden voraus, ein Umstand, der zu einer frühzeitigen Sanierung ermuntert. Bemerkenswert ist noch folgendes: anamnestisch ergab sich, daß man aus dem Fehlen von Anginen oder Halsschmerzen durchaus noch nicht auf einen guten Zustand der Tonsillen schließen kann, da der mikroskopische Befund des Mandelpreßsaftes häufig durch Überwiegen von Bakterien und Leukocytenzerfall, als Zeichen der erliegenden Abwehr am Entzündungsort, trotzdem ein hochtoxisches Bild ergab. Ebenso ist allgemein bekannt, daß Fehlen von Zahnschmerzen noch nicht auf intakte Zahnwurzeln schließen läßt. Nur in 5 Fällen wurden bei Vorhandensein wesentlicher Foci Zahnschmerzen angegeben.

Bei Fokaltoxikosen interessiert auch das häufige Vorkommen von systolischen Geräuschen am Herzen, die ich am Landesbad an 9 Fällen, im Luisenhospital bei dreien beobachtete. Drei weitere Patienten hatten ein Diastolicum. Es handelt sich beim Systolicum, sofern nicht ein Mitralvitium vorliegt, ja um ein muskuläres Geräusch. Slauck nimmt eine toxische Beeinflussung des Herzmuskels über den Vagusapparat an, die, wie schon vorher erwähnt, nach der Sanierung schwindet. Ebenso erklärt sich wohl bei diesen Kranken aus fokaltoxischen Rückwirkungen auf die blutdruckregeln-

den nervösen Apparate eine Hypotonie; ich fand in 5 Fällen einen Blutdruck unter 110, in 14 Fällen unter 120 mm Hg. Über den Zusammenhang mit einer Hypertonie sind noch Arbeiten im Gange. Unter 29 Fällen fand ich neunmal einen Bludrutck über 155 mm Hg, der dem Alter nicht entsprach. Die Verlangsamung des Pulses über den Weg der Vagusreizung erscheint ohne weiteres verständlich. Von meinen Patienten hatten 6 einen Puls unter 70, 6 sogar unter 60 Schlägen.

Auf die regionären Drüsenschwellungen bei Vorhandensein von Foci möchte ich nur kurz hinweisen. Ich fand sie in 16 von 29 Fällen.

Sehr häufig sind statische Störungen: 15 von 29 Pat. haben Senkspreizfuß, 8 Wackelknie, 3 Genu valgum, 4 Hallux valgus. Aus diesen Deformitäten können durch unzweckmäßige Belastung leicht Arthrosen entstehen, oder beim Zusammentreffen einer solchen mechanischen Schädigung mit einem schon fokaltoxisch geschädigten Gelenk sogar Arthritiden. Die Trennung beider Krankheitsbilder ist u. a. röntgenologisch oder einfacher aus dem Vorhandensein des Muskelfibrillierens zu schließen. Ist sie sichergestellt so empfiehlt sich eine frühzeitige Sanierung, wo sie möglich ist. Damit wird der Krankheit der entzündliche Boden entzogen und gleichzeitig die schmerzhafte Muskelspannung beseitigt, die ihrerseits wieder zu Fehlstellungen der Gliedmaßen führen kann. Symmetrie spricht für fokaltoxische chronische Polyarthritis. Ich fand sie bei unseren 19 Rheumatikern in 15 Fällen; bei den übrigen hatte sich aus dem primär asymmetrischen Bild erst sekundär die Fokaltoxikose entwickelt.

Beteiligung der Nerven durch Toxinwirkung ist nicht selten So fand ich einmal deutlich positives Lasèguesches Zeichen, viermal das Cruraliszeichen, zweimal des Brachialiszeichen positiv. Je nach der Angriffsstelle des Toxins entstehen eben Schwellungen des periarthralen Gewebes oder der Nervenscheiden.

Im Luisenhospital handelte es sich bei den klargestellten Fällen einmal um eine Diabetikerin, die noch kein Aceton gehabt hatte, und die auch im Hospital davon frei blieb. Hier konnte das Muskelfibrillieren also nicht durch Ketosäuren bedingt sein. Es

fanden sich dann auch bei ihr Herde an Tonsillen und Kieferhöhlen, welche die Erscheinung erklärten.

Interessant ist der Fall eines 24-jährigen Mannes, der plötzlich, ohne erkennbare Ursache, heftige, auch im Hospital beobachtete Anfälle von Angina pectoris bekam. Anamnestisch fanden sich keine Anhaltspunkte für Nikotinabusus; dagegen deutete eine Nephritis im Jahre 1933, anschließend eine Appendectomie und eine Angina 1937 und 1938, die letzte wenige Monate vor Ausbruch der Herzbeschwerden, auf das Hineinspielen einer entzündlichen Ursache des Leidens hin. Klinisch fanden sich mitellaute Herztöne, ein leises systolisches Geräusch über der Spitze und Accentuation des 2. Aortentons. Blutdruck 120/70 mm Hg. Klinisch und röntgenologisch sowie durch das Elektrocardiogramm bestätigte sich der Verdacht auf eine Myocarditis. Da keine Zeichen einer Decompensation vorhanden waren, kann man hier auf eine fokaltoxische Herzschädigung schließen, auf die auch das starke Fibrillieren hinwies. Slauck sah bei jugendlichen Stenocardien so häufig eine Besserung durch Herdsanierung, daß es in dem hier beschriebenen Falle als besonders bedauerlich anzusehen ist, daß für eine Sanierung nicht die nötigen Geldmittel gewährt wurden.

Auch bei Gastritiden und Ulcera ventriculi beobachtete Slauck häufig das Fibrillieren. Ich fand es bei einem Ulcus ventriculi, das außer einer jahrelangen Vitamin C-armen Kost anamnestisch nichts Besonderes bot. Ebenso zeigte ein Kranker mit chronischer Gastroentritis, der 1927 und 1934 schon Ischias hatte, und der jetzt über Kopfschmerzen, Momentschwindel, Herzbeschwerden und Gefühlsstörungen in den Beinen klagt, das Fibrillieren. Bei 3 Bronchitiden und einer Bronchopneumonie mit typischer Anamnese fand ich es ebenfalls. In einem Falle wurde bereits die Behandlung der Nebenhöhlen durchgeführt.

Das Fibrillieren bei einer Uraemie war nicht durch die Acidose bedingt, da es erst nach drei Wochen, also nach Abklingen der uraemischen Erscheinungen, die ohnehin nicht sehr ausgesprochen waren, zu finden war. Die Patientin wurde 1914 appendectomiert und ist seit 1929 nierenkrank. Daneben hatte sie oft Erscheinungen von seiten der Gallenblase. Sie klagt über Herzbeschwerden, Morgen-

müdigkeit, Schweißbereitschaft, Kopfschmerzen und Gefühlsstörungen in den Beinen. Bei ihr konnte ebenfalls der Nachweis von Foci geführt werden.

Bei einer Patientin mit einem Mitralvitium wurden ebenfalls anginöse Beschwerden und heftige, in den linken Arm ausstrahlende Schmerzen angegeben. Eltern und fast alle Verwandten sollen herzkrank gewesen sein. Die Pat. selbst hätte Masern und Scharlach gehabt und sei 20 Jahre lang herzkrank. Sie fibrillierte ungewöhnlich lebhaft. Trotzdem fanden sich nur Herde an den Zähnen. Allerdings hatte die Pat. bei subfebrilen Temperaturen einen weichen Milztumor und eine mittlere Blutkörperchensenkungsreaktion von 16,5 mm. Puls weich, 112 Schläge. Blutdruck 120/80 mm Hg.

Leider ließen sich bei den Patienten im Luisenhospital wegen der Schwierigkeiten hinsichtlich der Kostenübernahme keine Sanierungen durchführen. Doch blieben die Fälle für mich wertvoll, um zu zeigen, daß Muskelfibrillieren auch unabhängig von rheumatischen Erkrankungen vorkommt und daß sich dabei immer Foci am Kopf nachweisen lassen. Das Phänomen ist allerdings nicht so häufig, wie manchmal angenommen wird. Ich fand es bei 12 von den damals gründlich daraufhin beobachteten 61 Patienten. Bei zweien konnte wegen großer Schwäche eine sichere Klärung der Foci nicht erfolgen.

An einigen Fällen rheumatischer Erkrankungen aus dem Landesbad Aachen möchte ich unser Vorgehen und den Behandlungsverlauf im einzelnen erläutern. Zunächst bringe ich eine reine Focaltoxikose:

Fall I:

Familienanamnese o.B. Eigene Anamnese: 1899 und 1919 Lungenentzündung. 1917 und 1920 wurden beide Eierstöcke entfernt. 1926 Gallenblasenentzündung. 1936 Nervenzusammenbruch.

Im Mai 1936 wurden die Zähne z. T. saniert.

Am 25. 8. 1937 wurden beide Mandeln entfernt.

1937 Eiterung der rechten Kieferhöhle, nicht saniert.

Am 30. 6. 1937 wurden die Zähne vollständig saniert. Beginn der Polyathritis kurze Zeit nach der Sanierung der Zähne mit langsam zunehmenden Schwellungen an beiden Händen, Ellbogen, Knien, Füßen und Schultergelenken ohne Fieber.

Therapie: 1937 Pyramidon und Thermalbäder im Landesbad. Danach geringe Besserung. Eigentliche Besserung erst nach der im Landesbad angeregten Sanierung aller Herde.

Krankheitsanzeichen: Seit 1936 Stenocardie, Nackensteifigkeit, Schweißbereitschaft, Wetterfühligkeit und kalte Hände und Füße.

Beschwerden: bei der Aufnahme ins Landesbad 1938 Schmerzen und Steifigkeit in beiden Armen, Beinen und dem Rücken. Beweglichkeit intakt.

Befund: Langsamer, etwas hinkender Gang. Temperatur 36,7°. Leukoderm an Händen und Füßen. Nasenatmnug frei. Tonsillen: links kleine narbige Reste. Keine Kieferwinkeldrüsenschwellung. Zähne: Lücken, abgekaut, Caries, oben Prothese. Herz: Grenzen etwas nach links verbreitert, leises Systolicum über der Spitze und Basis. 2. Pulmonalton accentuiert. Puls 68 Schläge. Blutdruck 155/95 mm Hg.

Muskulatur: Lendenmuskulatur schmerzhaft. Nerven: Cruraliszeichen beiderseits +. Statik: Senk-Spreizfüße, Hallux valgus, genu und crus valgum.

Gelenke: Beide Ellbogen und Handgelenke geschwollen und schmerzhaft. Bewegungseinschränkung rechts $^1/_3$, links $^1/_2$. Fingergrund- und -mittelgelenke geschwollen und schmerzhaft. Faustschluß unvollkommen, links besser als rechts. Beide Knie periarthral verdickt und schmerzhaft, ebenso das linke Sprunggelenk, das in der Bewegung fast vollkommen eingeschränkt ist. Zehengrundgelenke, besonders die Großzehen, druckschmerzhaft.

Foci: Im Landesbad saniert: Zähne und Tonsillen 1937. Nebenhöhlen: inzwischen ausgeheilt.

Muskelfibrillieren: 1937 im Landesbad bis zur Entlassung positiv (damals war die rechte Kieferhöhle noch verschattet). Vom 20. 7. bis 13. 10. 1938 im Landesbad Fibrillieren ∅ (kein aktiver Herd mehr nachweisbar).

Blutkörperchensenkung 6/20 mm. Urin o.B.

Entlassung: Anamnestisch nur noch geringe Schmerzen im linken Knie- und Fußgelenk.

Befund: Geringes Streckdefizit des linken Ellbogens. Beide Hände verdickt, links Bewegungseinschränkung um die Hälfte, rechts um ein Drittel. Finger verdickt. Faustschluß und grobe Kraft links noch etwas herabgesetzt. Knie- und Sprunggelenke verdickt und kaum schmerzhaft.

Erwerbsminderung: zur Zeit noch 40%.

Klinische Analyse: Wir haben hier eine typische Fokaltoxikose ohne bakterielle Streuung, die sich langsam schlei-

chend ohne Fieber entwickelt hat. Blutkörperchensenkung fast normal. Nachdem 1937 alle Herde beseitigt wurden, kam die Patientin zur Nachkur noch einmal 1938 ins Landesbad, wo kein Fibrillieren mehr nachweisbar war. Die zum Teil fortgeschrittenen produktiven Umwandlungen der Gelenke konnten nicht mehr restlos beseitigt wrden. Es wurde jedoch eine weitere Ausbreitung des Leidens durch Toxinstreuung verhindert.

Fall II: Infektarthritis mit Übergang in Fokaltoxikose.

Anamnese: Als Kind Masern und Mumps gehabt. 1929 Blinddarmoperation.

1930 akuter Gelenkrheumatismus mit Rückfall und Herzschädigung (zunächst 2½ Monate, dann 4 Mon. krank). Häufige Anginen.

November 1936 nach Angina Gelenkschwellungen.

Juni 1937 nach Angina und Erkältung akute Gelenkschwellungen mit hohem Fieber und roten Flecken an den Beinen. Vom 23. 8. bis 4. 11. 1937 im Krankenhaus. Dort Tonsillectomie und Zahnsanierung. Danach vorübergehend Besserung. Schmerzen und Gelenksteifigkeit blieben bestehen. Hinzu kamen Herzbeklemmungen, Morgenmüdigkeit, Schwindel, Wetterfühligkeit, Nackensteifigkeit, Muskelschmerzen und Gewichtsabnahme. Schlaf schlecht.

Befund: Lymphatischer Typ, Haltung frei. Temperatur 36,7°. Tonsillen: Keine Reste. Zähne z. T. plombiert. Kieferwinkeldrüsen vergrößert. Herz o.B. Puls 84 Schläge. Blutdruck 125/80 mm Hg.

Muskulatur: Diffuse Druckschmerzhaftigkeit der Nacken- und Schultermuskulatur. Gelenke: Beide Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke schmerzhaft. Senkspreizfuß. Hände und Füße kühl, gestaut. Blutsenkung 10/32 mm. Urin o.B.

Foci: Tonsillen ∅, Nebenhöhlen ∅, Zähne +.

Fibrillieren +. Nach Sanierung im Landesbad ∅.

Entlassung: Anamnestisch zeitweises Ziehen im rechten Arm. Gute Besserung.

Befund: Geringe Bewegungsschmerzhaftigkeit und -einschränkung im Handgelenk. Rechts 2. und 3. Fingermittelgelenk minimal verdickt. Erwerbsminderung: ∅.

Klinische Analyse: Es handelt sich um eine abgeheilte Infektarthritis mit Übergang in Fokaltoxikose. Auslösend für den akuten Infekt waren eine Appendectomie 1929 und die Angina 1936 und 1937. Da jetzt die Blutkörperchensenkung nur wenig erhöht und keine Erythrocyturie mehr vorhanden ist, muß das akute Krankheitsbild abgeklungen sein. Nach Melubrin keine restlose Besserung. Das Zurückbleiben von Schmerzhaftigkeit, Steifigkeit,

stenocardischen Erscheinungen, Müdigkeit, Schwindel und Wetterfühligkeit zeigen den Übergang in eine Fokaltoxikose an. Daher mußte auch hier Fibrillieren zu finden sein. Nach Sanierung der Tonsillen und Zähne im Krankenhaus streute also noch ein Herd weiter. Die Zahnaufnahme ergab ein Granulom, das im Landesbad saniert wurde. Noch vor der fast beschwerdefreien Entlassung zeigte das Aufhören des Fibrillierens die restlose Beseitigung aller aktiven Herde an.

Fall III.

Interessant ist noch ein Fall von Bechterewscher Krankheit.

Familienanamnes: Mutter und Bruder hatten Gelenkrheumatismus, eine Schwester Tuberkulose. Die Großmutter war geisteskrank, und ein Bruder starb mit 14 Jahren an einem ungeklärten Rückenmarksleiden.

Eigene Anamnese: Mit 14 Jahren Knöchelbruch rechts. 1900 flüchtige Gelenkschwellungen. 1914 Angina. 1923 Gonorrhoe mit zeitweiliger Steifigkeit aller Gelenke. 1925 Schmerzen in der Brust und Steifigkeit im Rücken, langsam zunehmend. Hinzu kamen in den letzten Jahren Herzbeklemmungen, Morgensteifigkeit, Schweißbereitschaft, wechselnde Muskelschmerzen, Wetterfühligkeit und Schlaflosigkeit.

Jetzige Beschwerden: Der Pat. kann sich nicht bücken, nichts heben und tragen und hat heftige Schmerzen im ganzen Rücken.

1928 Behandlung im Landesbad mit Aspirin, Gelonida und Duschmassagen ohne Erfolg.

Befund: Gang aufrecht, steife Wirbelsäule. Temperatur 36,4°. Tonsillen o. B. Zähne lückenhaft, Stümpfe, Plomben und Caries.

Brustkorb: Gut gewölbt, beteiligt sich nicht an der Atmung. Atembreite 94/94 cm. Lunge o. B. Herz: systolisches Geräusch über der Spitze. Puls 70 Schläge. Blutdruck 125/85 mmHg.

Gelenke: Halswirbelsäule in Vor- und Rückwärtsbeugung $^3/_4$ eingeschränkt, seitlich etwas mehr. Drehbewegungen ziemlich gut ausführbar. Lendenwirbelsäule gerade, vollkommen versteift, etwas klopfschmerzhaft. Senk-Spreizfüße. Blutsenkung 9/17 mm. Urin: Leukozyten ++, Erythrocyten +.

Muskelfibrillieren positiv.

Foci: Tonsillen 21. 10. 1937 im Landesbad saniert. Danach Zähne 1937 saniert. Nebenhöhlen ∅.

Therapie: Vollständige Zahnsanierung und Roentgentiefenbestrahlung.

Entlassung: Anamnestisch Schmerzfreiheit und zunehmende Beweglichkeit der Wirbelsäule.

Befund: Kopf: seitliche Beweglichkeit ½ eingeschränkt. Bei fast stocksteifer Brust- und Lendenwirbelsäule Beugung bis 100° Bodenwinkel möglich. Seitliche Bewegung eingeschränkt. Überstreckung und Rotation nicht möglich. Kein Klopfschmerz. Erwerbsminderung 40%.

Klinische Analyse: Schon die Familienanamnese ergibt Anfälligkeit nach der rheumatischen Seite hin. Leider ließ sich die Art des Rückenmarksleidens bei dem Bruder nicht ermitteln. Schon 1900 zeigten sich bei dem Patienten die ersten flüchtigen polyarthritischen Erscheinungen. Nach einer Gonorrhoe traten erneut Schmerzen in allen Gelenken auf, die vielleicht gonorrhoisch waren. Erst 1925 bemerkte der Patient eine Steifigkeit der Wirbelsäule. Medikamentöse und Duschmassagebehandlung brachten keine Besserung.

Auslösend bei bestehender Anlage war vermutlich die schwere Arbeit als Autoschlosser. Stenokardische Erscheinungen, Wetterfühligkeit, Morgensteifigkeit, Schweißbereitschaft usw. wiesen auf eine besehende Fokaltoxikose hin, zumal da sie von Muskelfibrillieren begleitet waren. Roentgentiefenbestrahlung und Herdsanierung führten schon in der kurzen Zeit des Aufenthaltes im Landesbade zu einem ausgezeichneten Erfolg. Nach den reichen Erfahrungen des Landesbades mit dieser Behandlung des Bechterew rechnen wir mit einer noch erheblicheren Vertiefung der Roentgenwirkung im nächsten halben Jahre, besonders, da nun keine Toxinstreuung mehr zu erwarten ist. Bei der angeratenen Fortsetzung der Übungstherapie ist mit einer weitgehenden Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit zu rechnen.

Bei allen totalsanierten Patienten waren nach der Sanierung die Krankheitsanzeichen, wie Morgenmüdigkeit, Wetterfühligkeit, kalte Extremitäten, Stenocardien usw. bis auf einzelne Fälle von vorübergehenden Myalgien, verschwunden. — Vor allem war nach der restlosen Sanierung kein Fibrillieren mehr zu sehen. Die Gelenkschmerzen waren fort, und teilweise versteifte Gelenke konnten erheblich besser bewegt werden, soweit das unter Berücksichtigung der fortgeschrittenen produktiven Umwandlungen noch möglich war. Briefe vieler Patienten und Ärzte, welche die Patienten später beobachteten, bewiesen die Dauerhaftigkeit der Besserung.

Meine Beobachtungen über den Erfolg der Herdsanierungsmaßnahmen ergaben folgendes: die Besserung der Beschwerden und des Zustandes der Gelenke war schon nach Teilsanierung beträcht-

lich, aber doch nicht endgültig und von nicht zu langer Dauer. Das bewiesen die vielen vorsanierten Fälle, die ins Landesbad kamen. Sie alle hatten keine restlose Heilung erfahren, z. T. sogar Rückfälle bekommen, und immer fand sich bei der Untersuchung typisches Muskelfibrillieren, das mit Sicherheit auf einen tätigen Herd schließen ließ, den man dann auch aufspürte.

Andererseits haben wir verschiedene totalsanierte Fälle in Kontrolle behalten, die frei von Muskelfibrillieren und neuen Krankheitserscheinungen blieben. Die von mir bearbeiteten Fälle sind erst kurze Zeit totalsaniert, werden aber weiterhin ärztlich hinsichtlich des Dauererfolges überwacht.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß bei einer sehr erheblichen Zahl verschiedenartigster Krankheiten, nicht etwa nur bei Rheumatismen, Streuungen toxischer Art aus Herden in Schüben erfolgen, und daß diesem Vorgang der Toxinausschüttung in den Liquor hinein das leicht erkennbare Phaenomen des Muskelfibrillierens entspricht. Im einzelnen gilt dafür folgendes:

I. Wo deutliches Muskelfibrillieren gefunden wird, ist die Annahme eines aktiven, in den Liquor toxinstreuenden Herdes an Zähnen, Mandeln, Nasennebenhöhlen oder Mittelohr gerechtfertigt. Während der Focus schlechtweg in beliebiger Lokalisation zur haematogenen Keimstreuung Veranlassung geben kann, waren fokaltoxische Krankheitszüge nur bei den genannten Lokalisationen feststellbar.

II. Nicht jeder Herdträger mit fokaltoxischen Erscheinungen braucht zu jeder Zeit zu fibrillieren. Das erklärt sich daraus, daß
   a) der Herd ausschließlich haematogen streuen kann,
   b) daß ein Fibrillieren nur während der tatsächlichen perineuralen Toxinstreuung in den Liquor und bis zu 7 Wochen danach auftritt.

III. Das Fibrillieren wird durch einfache Beobachtung mit dem unbewaffneten Auge sichergestellt, wenn man es einmal kennt und sorgfältig bei gutem Tageslicht, nötigenfalls an mehreren Tagen hintereinander danach fahndet,

IV. Bei einer Teilsanierung wird der Erfolg hinsichtlich des Muskelfibrillierens (und der entsprechenden Besserung des Leidens) vom Zufall abhängig und damit unsicher sein.
Nach Totalsanierung aktiver Herde verschwindet grundsätzlich das Muskelfibrillieren.

V. Das Phaenomen des Muskelfibrillierens ist auch für den praktischen Arzt ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung fokaltoxischer Herde. Seine Beziehung zur erfolgreichen Sanierung dieser Herde ermöglicht es dem Arzt daher auch, den Dauererfolg der therapeutischen Maßnahmen, die ja meist in Händen verschiedener Spezialisten liegen, zu überwachen.

Von den zahlreichen, für die Arbeit angefertigten, Tabellen füge ich zwei als Muster bei, um den Weg zu zeigen, den ich bei meinen Feststellungen gegangen bin.

Anamnese	Luisenhospital	Landesbad (Totalsanierte)
Familienanamnese:		
Rheumatismus	1	8
Herzkrankheiten	2	4
Nierenkrankheiten	1	4
Tuberkulose	1	3
Eigene Anamnese:		
Unfälle	2	8
Masern	3	12
Scharlach	1	2
Diphtherie	—	3
Lungenentzündung	3	5
Erysipel	1	1
Gallenblasenentzündung	1	2
Nierenentzündung	2	3
Thrombose	—	1
Operationen:		
Appendectomie	3	2
Gynaekologische	1	1
Vorher akute Polyartritis	—	12
Allgemeines:		
Obstipation	2	8
Schlechter Schlaf	1	9
Krankheitsauslösend:		
Arbeit im Nassen	1	3
Feuchte Wohnung	—	1
Unfall	—	2
Angina	—	4
Tonsillectomie	—	1
Blutvergiftung	—	1
Furunkulose	—	1
Schwerarbeit (Bechterew)	—	1
Grippepneumonie	—	1
Otitis media	—	1
Krankheitsanzeichen:		
Stenocardie	5	14
Morgenmüdigkeit	4	19
Morgensteifigkeit	1	18
Momentschwindel	4	10
Schweißbereitschaft	7	17
Wetterfühligkeit	2	19
Nackensteifigkeit	—	12
Kalte Extremitäten	4	18
Gefühlsstörungen	2	8
Verheben	—	5
Ischias	1	5
Lumbago	—	4
Myalgien	—	16

Bisherige Therapie:	Besserung:	Keine Besserung	Verschlechterung
Pyramidon	3	2	—
Prontosil	1	—	—
Tabletten, Spritzen	8	4	—
Bäder, Massagen	3	4	—
Wärme, Einreibungen	—	11	—
Höhensonne	—	—	21

Befund	Luisenhospital	Landesbad: (Totalsanierte)
Konstitution:		
pyknisch	2	4
asthenisch	5	9
muskulär	3	6
Herz:		
Systolicum	3	9
Blutdruck:		
Unter 110 mm Hg.	1	4
„ 120 „ „	5	9
„ 130 „ „	1	1
155 „ „	1	4
170 „ „	—	2
220 „ „	1	—
250 „ „	1	—
Puls:		
60 Schläge	3	3
70 „	1	5
80 „	3	7
95 „	3	3
Statik:		
Senk-, Spreizfüße	5	15
Wackelknie	—	8
Genua valga	—	3
Halluces valg.	—	4
Gelenke:		
Symmetrisch	—	15
Symmetrisch u. asymmetr.	—	4
Kreuzschmerzen:	—	6
Myalgien:	—	8
Nervenentzündung:		
Ischiadicus	—	1
Cruralis	—	4
Brachialis	—	2
Regionäre Halsdrüsenschwellungen:	8	8
Besserung:		
Erwerbsminderung 0 %		4
„ 30 %		5
„ 40 %		4
„ 50 %		3
„ 60 %		1
„ 70 %		2

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Slauck: Anleitung zur klinischen Analyse des infektiösen Rheumatismus. Verl. Steinkopff, Dresden und Leipzig 1938.

Böttner, Königsberg: Focale Infektion. Dt. Zahnärztl. Wochenschrift 1937 Nr. 16.

Bircher: Erfahrungen und Gedanken in der Frage der dentalen Herdinfektion. Dt. Zahnärztl. Wochenschrift 1938 Nr. 13.

Berichte vom Rheumafortbildungskurs des Rheumaforschungsinstituts beim Landesbad Aachen. 4. 3. 1938.

Erwin Becher u. Walter Hülse: Uraemie. Lehrbuch der speziellen Path. Physiologie.

Lemmertz: Statische Beschwerden und fokaltoxische Neuromyalgien und ihre Abgrenzung.

Reinhertz: Rheuma und Klima.

Gehlen: Neuere Erkenntnisse auf dem Krankheitsgebiet der primär chronischen Polyarthritis und ihre Auswertung für die Therapie. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für innere Medizin, 1937.

Slauck: Experimentelle Ergebnisse von Gehirn-Rückenmarksschädigungen und ihre Anwendungsmöglichkeiten für die Klinik. 1934.

— Neue Ergebnisse experimenteller Säureschädigungen und ihre Bewertung beim Diabetes und Muskelrheumatismus. Medizin. Klinik 1930, Nr. 51.

— Klinische Erkenntnisse am Rheumakranken. Dt. Medizin. Wochenschrift 1938, Nr. 9, S. 298.

— Kurzer Überblick über die Forschungsergebnisse des letzten Berichtsjahres. Amtliche Mitteilung der Landesversicherungsanstalt, 1937 Nr. 8—9.

— Produktive und exsudative Formen des Rheumas. Der Balneologe. 4. Jg. 1937, Nr. 3.

— Beobachtungen am Rheumaherzen und ihre Auswertungen für die Therapie. Münchener Medizin. Wochenschrift, 1937, Nr. 34, S. 1321.

— Rheumatische Krankheitsbilder. Medizin. Klinik, 1937, Nr. 14 u. 15.

— Herdinfektion und Zahnarzt. Zahnärztliche Mitteilungen, 1938, Nr. 37.

Slauck: Über ein auffallend regelmäßig vorkommendes Muskelphaenomen bei Fokalinfektion und seine Verwendbarkeit für die Praxis. Klinische Wochenschrift, 1937, Nr. 24.
— Toxin und Nervensystem. Dt. Med. Wochenschrift, 1938, Nr. 39, S. 1407.
Knüchel: Klinische und experimentelle Studien über die Bedeutung der Tonsillen und ihre Beziehung zur Fokalinfektion bei rheumatischen Erkrankungen. Dt. Med. Wochenschrift, 1939, Nr. 13.

Gedanke und Auftrag zur Arbeit wurden mir von Herrn Professor Dr. Slauck vom Landesbad Aachen gegeben. Ihm und seinen Assistenten, Herrn Oberarzt Dr. Gehlen und Herrn Dr. Kemen bin ich für die liebenswürdige Unterstützung zu Dank verpflichtet. Ferner danke ich Herrn Professor Dr. Moos, meinem derzeitigen Chef vom Luisenhospital Aachen, der mir die Bearbeitung der Fälle auf seinen Stationen ermöglichte.

LEBENSLAUF

Am 22. Februar 1913 wurde ich als Tochter des Dr. med. Werner Domansky in Obrawalde, Kreis Meseritz in Posen geboren. Wegen mehrfacher Versetzung meines Vaters besuchte ich folgende Schulen: Höhere Töchterschule Neustadt in Westpr., Mittelschule Bublitz in Pommern, Oberlyzen Köslin und Stargard in Pommern. Am 9. März 1931 bestand ich in Stargard die Reifeprüfung und studierte im Anschluß daran Medizin auf den Universitäten Rostock und Jena. Die medizinische Vorprüfung legte ich in Jena am 27. Juli 1933 ab. Dann verbrachte ich die klinischen Semester in Breslau, Königsberg und Bonn und beschloß das Studium mit dem medizinischen Staatsexamen am 15. Juli 1937 in Bonn. Vom 1. August 1937 an arbeitete ich auf der inneren, gynaekologischen und chirurgischen Abteilung in Aachen. Anschließend beendete ich meine Doktorarbeit im Landesbad Aachen und bin seit dem 1. Dezember 1938 als Volontärassistentin auf der inneren Abteilung des Luisenhospitals in Aachen tätig.